Aus der chirurgischen Abteilung
des St. Marienhospitales in Mühlheim-Ruhr
Chefarzt Dr. Gerhartz, Chefarzt Dr. Baum

Ein Beitrag zur Frage der alimentären Hyperglykämie bei Schädelverletzungen und ihre Verwertbarkeit für die Diagnose und Therapie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster / Westf.

vorgelegt von

Ludwig Spinne

aus Selm / Westf.

1937

Gedruckt in der Buchdruckerei Franz Grube, Werne a. d. Lippe

Dekan: Professor Dr. Mayr

Referent: Dozent Dr. Wohlenberg

Korreferent: Professor Dr. Schilling

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster - Westf.

Ein Beitrag zur Frage der alimentären Hyperglykämie bei Schädelverletzungen und ihre Verwertbarkeit für die Diagnose und Therapie.

Bei Schädel- bezw. Gehirnverletzungen, besonders bei der Commotio cerebri, ist der behandelnde und begutachtende Arzt fast nur auf die Angaben des Patienten angewiesen. Der objektive Befund und die subjektiven Angaben des Patienten stehen oft in einem krassen Gegensatz, ohne daß es einem möglich ist, sich zur einen oder anderen Seite zu entscheiden.

Unter der Commotio cerebri versteht man bekanntlich einen Symptomenkomplex, der plötzlich auftretend, mit mehr oder weniger rasch vorübergehender Bewußtseinsstörung infolge einer äußeren Gewalteinwirkung einhergeht. Als charakteristisch galt bisher das Fehlen von Herdsymptomen. „Hirnerschütterung ist — nach R e i c h a r d t — lediglich ein Symptomenkomplex ohne dauernde pathologische Veränderungen. Alle nachweisbaren anatomischen Dauerveränderungen stellen Komplikationen dar; dann darf die Diagnose nicht oder nicht nur auf Gehirnerschütterung lauten."

Da wir im folgenden über Schädel- bezw. Gehirnverletzungen im allgemeinen sprechen wollen, halten wir es für angebracht, auf Grund unserer zahlreichen Beobachtungen einmal über den klinischen Wert des als klassisch bezeichneten Krankheitsbildes, „Commotio cerebri" unsere Betrachtungen anzustellen. Bei eingehender Durchsicht des Unfallschrifttums gewinnt man den Eindruck, daß bei Vorhandensein der für dieses auffallend genau abgegrenzte Krankheitsbild geforderten Kardinalsymptome: Bewußtseinstrübung, Erbrechen, retrograde Amnesie etc. der „Commotio cerebri" doch wohl zu viel klinische (Unfallmedizinische) Bedeutung beigemessen wird. Die Erfahrung lehrt, daß selbst Fälle mit Contusio, Compressio cerebri, epiduralen und subduralen Hämatomen und Impressionsfrakturen, die sowohl röntgenologisch, durch operative Eingriffe oder gar durch die Autopsie in der Diagnose bestätigt wurden, oft weniger oder garnicht die für die Commotio geforderten Symptome aufwiesen und andererseits solche, die mit den augenscheinlichsten Commotio-Symptomen einhergingen, aber nach klinischer Wer-

tung als unbedingt leichtere Fälle anzusprechen waren als die vorgenannten. Wir glauben nicht, daß man sich damit begnügen darf, das Krankheitsbild „Commotio cerebri" zu konstruieren, besonders nicht mit Rücksicht auf die später zu erwartenden Beschwerden, dies umsomehr nicht, wenn es sich um fast rein versicherungstechnische Unfälle handelt.

Besonders die Fälle leichterer Art, bei denen der klinische Befund nach der Verletzung äußerst spärlich war und in denen spätere Klagen in auffälligem Gegensatz zu den ersten Erscheinungen stehen, stellen den begutachtenden Arzt vor eine schwierige Aufgabe. So ist es ganz erklärlich, daß er nach Untersuchungsmethoden und Anhaltspunkten sucht, die es ihm gestatten, traumatische Hirnschädigungen zu erkennen bezw. auszuschließen.

Nach den Untersuchungen von Berberich findet sich nach Schädelverletzungen eine Erhöhung des Nüchternblutzukkers, die bis zu 6 Tagen anhält. Diesen Befund glaubt er als Zeichen einer traumatischen Hirnschädigung verwerten zu können, vorausgesetzt, daß spätere Kontrolluntersuchungen normale Nüchternwerte ergeben. In entsprechenden Versuchen konnten Scheele und Beckerhoff diese Befunde bestätigen. Sie fanden aber auch andererseits eine Anzahl erheblicher Schädelverletzungen, die keinerlei erhöhte Blutzuckernüchternwerte zeigten. Häufig waren die klinischen Symptome der Verletzung noch nicht abgeklungen, während der Blutzuckerwert schon normal war. Sie stellten daher den Untersuchungen von Gissel folgend, Traubenzuckerbelastungsproben an. Hierbei fanden sie bei frischen Schädelverletzungen einen pathologischen Verlauf der Blutzuckerkurve in der Form, daß der Gipfel der Kurve erst nach 2—3 Stunden erreicht wurde oder viel höher als beim gesunden Menschen war.

Nach dem Erscheinen der Arbeit von Scheele und Bekkerhoff stellten wir entsprechende Untersuchungen bei frischen Schädelverletzten an. Die Untersuchungen reichen zurück bis zum März 1935 und umfassen alle Schädelverletzungen, wie Commotio, Contusio, Compressio etc. Auf Grund unserer Befunde, erhoben an einem Klinikmaterial von 83 Fällen, können wir den Ausführungen oben erwähnter Autoren nur zustimmen: „Es läßt sich mit Hilfe der Traubenzuckerbelastungskurve auf verhältnismäßig einfache Weise der objektive Nachweis z. B. einer leichten Hirnschädigung führen, ebenso wie der Befund einer normalen Kurve mit Sicherheit gegen eine traumatische Hirnschädigung spricht."

Die Untersuchungen wurden an frischen Schädelverletzten ausgeführt und in regelmäßigen Zeitabständen bis zur Genesung kontrolliert. Hierbei ist zu bemerken, daß bei vielen Fällen, die mit mehrtägiger Bewußtlosigkeit einhergingen oder die schon nach geringster peroraler Flüssigkeitsaufnahme erbrachen, oft erst nach einer Reihe von Tagen der Untersuchung unterzogen werden konnten. Wir hatten aber nicht den Eindruck, daß durch diesen Zeitverlust der Durchschnittswert unserer Kurven wesentlich litt. Untersuchungsmethode.[1]) Nach der Bestimmung des Blutzuckernüchternwertes wurden dem Patienten 50 g Traubenzucker, gelöst in Tee, verabreicht. Die Blutzuckerbestimmung erfolgte dann jeweils in Abständen von ½, 1, 2, und 3 Stunden nach Versuchsbeginn. Gleichzeitig wurde der Urin auf evtl. Zuckerausscheidung (am Ende der 2. Stunde) untersucht. Die so ermittelten Blutzuckerwerte wurden in Form einer Kurve aufgezeichnet.

Ueber das Verhalten der Blutzuckerkurve nach peroraler Zuckerzufuhr besteht eine sehr umfangreiche Literatur. (Zusammenfassung bei Staub.) Die Traubenzuckerbelastungen wurden früher mit Dosen bis zu 200 g vorgenommen. Um eine evtl. Toleranzschädigung zu vermeiden, stellten T r a u g o t t und unabhängig von ihm S t a u b Belastungskurven mit 20 g Dextrose auf und fanden auch bei diesen kleinen Dosen entsprechende Schwankungen in der Blutzuckerkurve.

Beim Normalen erfolgt nach dieser Gabe ein Blutzuckeranstieg, der bereits nach 30 Minuten auf dem Höhepunkt und nach 2 Stunden abgeklungen ist. Die Zunahme beträgt etwa 40 % des Ausgangswertes.

Nachfolgend bringen wir eine Gesamtübersicht der von uns untersuchten 83 Fälle.

Untersuchungsmethode	Art des Traumas	Fallzahl	patholog. = positiv	unverändert = negativ
Crecelius-Seifert	Leichte Traumen	26	12 = 46,1%	14 = 53,8%
	Schwere Traumen	35	35 = 100%	—
Hagedorn-Jensen	Leichte Traumen	6	4 = 66,6%	2 = 33,3%
	Schwere Traumen	16	16 = 100%	—

[1]) Als Untersuchungsmethoden wählten wir die kolorimetrische Methode nach Crecelius-Seifert, die wir aber gleichzeitig (in bisher 22 Fällen) durch Hagedorn-Jensen kontrollierten. Wir fanden dabei keine nennenswerten Differenzen.

Hierzu sei noch folgendes erwähnt:

Zu den negativen Fällen zählen mehrere leichte Verletzungen, bei denen von vornherein eine stärkere pathologische Veränderung des Gehirns ausgeschlossen werden konnte. Nur der Vollständigkeit halber und im Hinblick auf evtl. später zu erstattende Gutachten, wurde auch bei diesen Patienten die Traubenzuckerbelastung vorgenommen.

Aus dem oben angeführten Schema ergibt sich:

1. Daß bei den negativen Fällen eine stärkere pathologische Veränderung des Gehirns nicht vorgelegen hat.
2. Daß alle die schwereren Traumen tatsächlich auch eine pathologische Veränderung des Kurvenbildes erkennen lassen.

Die unmittelbar nach einem Schädeltrauma aufgenommene Kurve weicht — nach Scheele und Beckerhoff — in einem oder mehreren Punkten von der normalen ab. Entweder wird der Gipfel der Kurve später, d. h. erst nach 2 oder 3 Stunden erreicht oder er liegt höher als beim Normalen — was sich leicht aus einem Vergleich mit einer nach der Genesung gewonnenen Normalkurve ergibt, oder endlich wird der Nüchternwert nach Ablauf von 3 Stunden noch nicht erreicht und nicht unterschritten."

Wie erwähnt, ist schon allein der hohe Blutzuckernüchternwert als Kurvenanfang als pathologisch zu werten.

Diese Verschiedenheit und Ungleichheit des pathologischen Kurvenverlaufs legte uns den Gedanken nahe, ob es nicht möglich sei, aus bestimmten Kurventypen Rückschlüsse auf Art und Schwere des erlittenen Traumas ziehen zu können.

Nach dem Material der chirurgischen Abteilung des St. Marien-Hospitals in Mülheim-Ruhr, lassen sich 2 große Kurventypen zusammenstellen: Der nach peroraler Traubenzuckerverabreichung schnell zu erhöhten Werten ansteigenden, aber im Verlauf der nächsten 1—2 Stunden ebenso schnell wieder abfallenden Kurve, stellten wir die gleichfalls zu erhöhten Werten ansteigenden, aber nicht zum Ausgangswert wieder zurückkehrenden Kurve gegenüber.

Bei der letzten Gruppe, d. h. denjenigen Patienten, bei denen die Kurvenwerte allmählich mittel bis hoch anstiegen, sich während der ganzen Zeit der Messung oben hielten, war der Krankheitsverlauf ernster zu bewerten, als bei den Fällen, deren Blutzuckerkurven zu höchsten Anfangswerten (300—305) anstiegen,

bei den nächsten Messungszeiten sich in mehr oder weniger steilem Abfall dem Normalwert näherten.

Daß die absolute Höhe nur in den Anfangswerten bei schnellem Wiederabfall zum Ausgangswert kein Gradmesser für die Schwere des Krankheitsverlaufes ist, beweisen die beiden folgenden Fälle.

Fall 1) W. G. 27 Jahre, bisher immer gesund, erlitt am 12. 5. 36 einen Motorradunfall. Beim Zusammenstoß mit einem Auto wurde er auf die Straße geschleudert, wo er bewußtlos liegen blieb. Sofortige Krankenhauseinlieferung. Auf dem Wege zum Krankenhaus mehrfaches Erbrechen. Bei der Aufnahme ist Pat. bewußtlos, zeigt motorische Unruhe und erbricht mehrmals. Puls kräftig und regelmäßig. Abgesehen von kleinen Hautabschürfungen im Gesicht, an Händen und Knien, sind äußerlich keine Verletzungen wahrzunehmen. Reflexe normal auslösbar.

Nach 3 Stunden ist der Pat. klar, zeitlich und örtlich orientiert und zeigt retrograde Amnesie. Am nächsten Tage klagt er über heftige Kopfschmerzen.

Die Traubenzuckerbelastungskurve ergibt einen steilen und hohen Anstieg zu übernormalen Werten (230) und einen raschen Abfall bis unter den Ausgangswert (siehe Kurve 1). Vom 4. Tage an ist der Verletzte bis auf mäßige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit beschwerdefrei. Die T. B. K. vom 8. Krankheitstage zeigt wiederum sehr hohe Anfangs- und normale Endwerte. Am 16. Tage wurde der Pat. beschwerdefrei auf eigenen Wunsch entlassen. Die T. B. K. nähert sich dem normalen Verlauf.

Traubenzuckerbelastungskurven T. B. K. Fall 1)	T. B. K. am				
13. 5. 36	120	230	200	112	120
19. 5. 36	160	260	190	135	105
27. 5. 36	115	180	140	115	108
8. 6. 36	100	135	92	90	95
16. 7. 36	108	125	115	100	105

Spätere Nachuntersuchungen ergaben normal verlaufende Kurven und Wohlbefinden des Pat.

Fall 2. Frau E. T. 56 Jahre, bisher nie ernstlich krank gewesen. Am 7. 9. 35 wurde sie von einem Auto angefahren und auf das Straßenpflaster geworfen. Sofortige Krankenhauseinlieferung in bewußtlosem Zustande.

Aufnahmebefund: Patient bewußtlos, motorische Unruhe, anhaltendes Erbrechen. Puls kräftig, 4 cm lange Schnittwunde

der rechten Gesichtsseite. Kein Anhalt für Knochenverletzungen des Schädels. Schürfwunden auf dem rechten Handrücken, Fraktur des rechten Daumens. Sonst kein pathologischer Befund nachweisbar. Reflexe normal auszulösen. Wundversorgung. Bettruhe.

Nach ca. 22 Stunden ist Patientin klar, zeitlich und örtlich orientiert, kann jedoch über den Unfall keinerlei Angaben machen. Sehstörungen in Form von Doppelbildern, die am 4. Tage wieder verschwinden. Otologische und ophthalmologische Untersuchungen ergaben keinen besonderen Befund.

Die Traubenzuckerbelastungskurve steigt steil zu sehr erhöhten Werten (305) an, fällt aber rasch bis fast zum Ausgangswert wieder ab. In den nächsten 5 Tagen starke Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Vom 8. Tage an noch geringe Schlaflosigkeit, sonst beschwerdefrei. Die in der Folgezeit angefertigten Traubenzuckerbelastungskurven nähern sich den normalen Werten. Am 32. Tage wurde Patientin beschwerdefrei entlassen. Die Traubenzuckerbelastungskurve hat einen normalen Verlauf. Die Nachuntersuchungen ergaben keinerlei pathologische Befunde.

Fall 2. T. B. K. am

9.	9. 35	90	190	305	230	105
16.	9. 35	85	150	200	100	80
24.	9. 35	80	155	130	125	80
5.	10. 35	100	130	110	85	95

Im Gegensatz hierzu bringen wir jetzt ein Beispiel jener oben erwähnten 2. Gruppe, in der die Blutzuckerkurve zwar auch zu erhöhten Werten ansteigt, sich aber in den nächsten Messungszeiten oben hält. Dieser Kurventyp läßt uns, unabhängig vom klinischen Bild, einen schwereren Krankheitsverlauf vorhersagen.

Fall 3. W. W. 64 Jahre alt, Invalide, bisher nie krank. Am 14. 3. 35 erlitt er einen Autounfall.

Aufnahmebefund: Pat. ist bewußtlos, erbricht und zeigt motorische Unruhe. Am Kopf oberhalb der linken Augenbraue eine etwa 10 cm lange klaffende Wunde. Starkes Hämatom des linken Oberlides. Klinisch und röntgenologisch kein Anhaltspunkt für Schädelfraktur. Innere Organe o. B. Reflexe normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Nach etwa 3 Stunden langsames Schwinden der Bewußtlosigkeit, Pat. ist etwas klarer, reagiert auf Befragen, zeitlich

und örtlich jedoch nicht orientiert und hat kein Erinnerungsvermögen an den Unfall. Die motorische Unruhe hält an. R. R. 150/95. Am folgenden Tage ist der Verletzte wieder völlig bewußtlos, bei sehr starker motorischer Unruhe.

Wegen der anhaltenden Bewußtlosigkeit konnte die Traubenzuckerbelastungsprobe erst am 6. Tage nach dem Unfall ausgeführt werden (siehe Kurve 1). Sie steigt nach der Belastung zu erhöhten Werten (235) an und hat nach 3 Stunden den Ausgangswert (120) noch nicht erreicht. In der Folgezeit trat keine Bewußtlosigkeit mehr auf. Durch genauere Beobachtung stellte sich bald heraus, daß Pat. ein läppisches Wesen zeigte mit völliger Inkohärenz im Denken. Dazu blieb er völlig desorientiert; auf dem Flur fand er sein Zimmer nicht wieder. In Abständen von 6—14 Tagen wurden weiterhin Traubenzuckerbelastungskurven gemacht, welche, wie untenstehende Kurven zeigen, hohe Endwerte ergaben. Da das körperliche Allgemeinbefinden sich gut besserte, konnten wir den Pat. auf Drängen der Angehörigen am 57. Tage nach Hause entlassen. Die bei der Entlassung angefertigte Kurve zeigt die in Kurve 5 wiedergegebenen, fast normalen Werte.

3 Wochen nach der Entlassung kam Pat. in unsere ambulante Behandlung. Nach Angaben der Ehefrau hatte sich das Befinden in den letzten 3—4 Tagen erheblich verschlechtert. Pat. klagt selbst über heftige, unbestimmte Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelsein. Die erneut angefertigte T. B. K. zeigt (Kurve 6) eine deutliche Veränderung. Sie stimmt demnach auch mit dem klinischen Befund überein. Besserung des Befindens nach weiteren 14 Tagen (Kurve 7).

Bei der Kontrolluntersuchung am 135. Krankheitstage nach der Entlassung ist das körperliche Allgemeinbefinden gut. Die psychischen Veränderungen bestehen weiterhin, lassen jedoch eine geringe Besserung feststellen. Die an diesem Tage vorgenommene Belastungsprobe ergab normale Blutzuckerwerte.

T. B. K. am

19. 3. 35	120	220	235	180	160
25. 3. 35	125	180	220	180	150
6. 4. 35	105	200	190	160	145
20. 4. 35	100	195	175	110	95
30. 4. 35	88	140	125	115	90
22. 5. 35	110	225	250	140	105
6. 6. 35	95	125	110	85	92
26. 7. 35	90	120	105	95	85

Zusammenfassend können wir sagen:

1. In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Berberich und Scheele. Beckerhoff zeigt ein Großteil unserer Fälle eine Erhöhung des Nüchternblutzuckers, während wir genau wie sie eine Anzahl schwerer Schädelverletzungen fanden ohne wesentlich erhöhte Blutzuckernüchternwerte.
2. Nach Belastungen mit 50 g Traubenzucker per os ließen sich durch mehrere Blutzuckerbestimmungen in den nächsten Stunden pathologische Veränderungen im Kurvenbild nachweisen.
3. Entsprechend dem Kurventyp lassen sich bestimmte Schlüsse auf die Schwere des erlittenen Traumas und seine Prognose ziehen.
4. Der Verlauf der Kurve und die Zeit bis zur Angleichung an die Norm in den folgenden Tagen entspricht durchweg dem klinischen Bild und der Schwere des Unfalles.

Hierzu ist noch zu bemerken, daß bei leichteren Fällen fast immer, in schwereren stets pathologische Veränderungen des Kurvenbildes sich über die 2. Woche hinaus feststellen lassen. Wir weichen hierdurch mit Schweers von den Untersuchungen Scheeles und Beckerhoffs ab. Nach letzteren läßt sich dieser abnorme Kurvenverlauf nur in den ersten 10—12 Tagen nach dem Trauma nachweisen. Sie behaupten: „Würde nun nach Ablauf dieser Frist die Blutzuckerbelastungsprobe noch immer einen pathologischen Befund ergeben, so würde man als Ursache für diese Störung im Zuckerstoffwechsel nicht das Trauma, sondern einen anderen endogenen Faktor, z. B. einen latenten Diabetes, annehmen müssen, der schon zur Zeit des Unfalles bestand. Nur wenn nach Ablauf von 2—3 Wochen keine Störung im Zuckerstoffwechsel des Verletzten mehr nachweisbar ist, kann die Zuckerbelastungskurve für die Beurteilung einer Commotio cerebri verwandt werden."

Diese letzte Behauptung können wir nach unseren Erfahrungen nicht ganz unbestritten lassen. Bei unseren Patienten konnten wir nach viel längerer Zeit noch durch die Ergebnisse unserer Traubenzuckerbelastungskurven die subjektiven und objektiven klinischen Befunde bestätigen. Es war uns bei mehreren Verletzten möglich, mehrere Wochen hindurch — sogar bis zu 94 Tagen — Veränderungen im Kurvenbild nachzuweisen, die jeweils mit den klinischen Befunden übereinstimmten und sich nachweisbar später wieder völlig zurückbildeten. Ent-

sprechende Ergebnisse zeigen auch die Untersuchungen von Schweers. — Er beschreibt einen Fall von ausgedehnter Impressionsfraktur bei einem 50-jährigen Bergmann, bei welchem er am 109. Tage nach dem Unfall nach peroraler Traubenzuckerbelastung noch einen Blutzuckeranstieg von 98 auf 200 mg% feststellte.

Nach unserer Ansicht ist der klinische Wert der Traubenzuckerbelastungskurven folgendermaßen zu bemessen. Zunächst ist uns in rein diagnostischer Hinsicht eine sichere Handhabe gegeben, Unfallverletzte vom ersten Moment an in Bezug auf die Schwere des Unfalles richtig zu beurteilen, auch wenn sie durch andere Umstände, besonders nach starkem Alkoholgenuß, für die erste Beurteilung Schwierigkeiten bieten. Erfahrungsgemäß ist es oft sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich beim Zusammentreffen von Schädelverletzungen und mehr oder weniger starkem Alkoholrausch, das eine vom anderen zu trennen, oder doch wenigstens annähernd die Folgen des Unfalles bezw. des Schädeltraumes isoliert zu bewerten.

Hierzu 2, bei der Aufnahme fast gleiche, in der Schwere des erlittenen Traumas jedoch völlig verschieden zu beurteilende Patienten.

Fall 4. H. Br. 37 Jahre, nie ernstlich krank gewesen, erlitt am 18. 1. 36 einen Motorradunfall. Er wurde auf das Straßenpflaster geworfen und blieb besinnungslos liegen. Sofortige Krankenhauseinlieferung. Auf dem Wege zum Krankenhaus mehrfach erbrochen.

Bei der Aufnahme: Bewußtsein getrübt, motorische Unruhe, zeitlich und örtlich desorientiert, erbricht mehrfach. Das Erbrochene riecht stark nach Alkohol. Mehrere Schürfwunden im Gesicht. An der linken Schläfe eine 4 cm lange, verschmutzte Kopfschwartenwunde. Periost und Knochen nicht verletzt. Sonst kein pathologischer Befund zu erheben, pathologische Reflexe nicht nachweisbar.

Am folgenden Tage ist Pat. klar, ist zeitlich und örtlich orientiert, hat jedoch kein Erinnerungsvermögen an den Unfall. Während des ganzen Tages bestehen heftigste Kopfschmerzen. Die Traubenzuckerbelastungskurve zeigt deutlich einen pathologischen Verlauf. In den nächsten 8 Tagen bestehen weiterhin Kopfschmerzen. Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigen keine knöchernen Veränderungen. Das inzwischen eingetroffene Ergebnis der Blutalkoholuntersuchung war 2,24 Teile Alkohol

in 1000 Teilen Blut.[2]) Am 8. Tage nach dem Unfall bestehen nur noch geringe Kopfschmerzen, sonst Wohlbefinden. Die Traubenzuckerbelastungskurve nähert sich den normalen Werten. 18 Tage nach Beginn der Behandlung ist das Allgemeinbefinden gut. Pat. klagt nur noch über geringe Schlaflosigkeit. Die Traubenzuckerbelastungskurve ist fast normal. 4 Wochen nach dem Unfall wurde Pat. beschwerdefrei entlassen. Die Entlassungs- und spätere Kontrolluntersuchungen ergaben nichts Besonderes.

T. B. K. am					
19. 1. 36	100	240	240	180	160
25. 1. 36	90	200	210	120	95
4. 2. 36	90	160	140	100	90
20. 2. 36	95	135	98	85	90
6. 3. 36	85	130	120	95	80
27. 3. 36	85	125	120	90	90

Fall 5. H. F. Bei diesem Fall handelt es sich um einen 33jährigen Pat., der am 26. 2. 36 von einem Auto angefahren und auf den Bürgersteig geworfen wurde. Dort wurde er in bewußtlosem Zustande von Passanten gefunden, die ihn ins Krankenhaus bringen ließen.

Aufnahmebefund: Patient bewußtlos, sehr unruhig anhaltendes Erbrechen. Das Erbrochene riecht stark nach Alkohol. Außer Hautabschürfungen im Gesicht und einer leichten Verletzung der Unterlippe sind keine besonderen Verletzungen festzustellen. Reflexe normal auslösbar.

Am nächsten Tag klagt Pat. über starke Kopfschmerzen, ist aber sonst wohlauf. Er ist völlig orientiert, weiß jedoch Näheres über den Unfall nicht anzugeben. Die Traubenzuckerbelastungskurve zeigt normale Werte.

In den folgenden Tagen Wohlbefinden, sodaß Pat. am 4. Tage entlassen werden konnte. Die Alkoholuntersuchung ergab 3,44 Teile Alkohol in 1000 Teilen Blut.

T. B. K. am					
27. 2. 36	95	130	125	110	80

Nicht nur Komplikationen somatischer Natur, die sowohl das erste Krankheitsbild als auch die Unfallfolgen in ihrer Erkennung und Begutachtung erschweren können, sondern auch rein psychische Störungen, die nachweislich vor dem Unfall schon

[2]) Die Untersuchungen wurden ausgeführt vom Chemischen Untersuchungsamt der Stadt Duisburg.

bestanden haben, können vermittels unserer Traubenzuckerbelastungskurven von den objektiven Unfallfolgen isoliert werden. Hierzu folgender Fall:

Fall 6. Frau v. d. B. 49 Jahre. Nach Angabe der Kinder ist Patientin sehr egozentrisch eingestellt, ist oft sehr „komisch" und hat mehrfach hysterische Anfälle gehabt. Bestätigung durch den Hausarzt.

Am 10. 6. 36 erlitt Pat. einen Unfall. An einer Straßenkreuzung wurde sie von einem Auto angefahren und zu Boden geworfen, wo sie bewußtlos liegen blieb. Auf dem Wege zum Krankenhaus hat sie mehrfach erbrochen.

Aufnahmebefund: Völlige Bewußtlosigkeit, starkes anhaltendes Erbrechen, motorische Unruhe. Am Hinterkopf eine 12 cm lange halbkreisförmig verlaufende Riß-Quetschwunde, Periost zerrissen, die Schädeldecke zeigt deutliche Fissuren, Hautabschürfungen vor den Knien, Gesteigerte physiologische Reflexe.

Im Verlauf der folgenden Nacht traten keinerleit Hirndruckerscheinungen auf. Am Morgen ist Pat. klar. Das linke Auge zeigt eine deutliche Oculomotoriuslähmung. [3]) In den nächsten Tagen Temperatursteigerungen, keine Meningitis. Beim nächsten Verbandwechsel Wundeiterung, die zu einer Kopfschwartenphlegmone führt und Incisionen erforderlich macht, Abstoßung eines Schalensequesters am 23. 6. Die Oculomotoriuslähmung hat sich zurückgebildet. Die ophtalmologische und otologische Untersuchung am gleichen Tage ist o. B.

In den folgenden Tagen gute Besserung der Kopfschwartenwunde, Eitersekretion läßt nach, abfallende Temperaturen. Das objektive Allgemeinbefinden ist zufriedenstellend, Pat. klagt jedoch dauernd über sehr starke Beschwerden, die sowohl in der Lokalisation als auch in der Art abwechseln. Die von der Pat. angegebenen Beschwerden erscheinen etwas unglaubhaft und aggraviert. Hin und wieder zeigt sie typische, hysterische Anfälle. Schlaf und Appetit gut. Weiterhin gute Besserung.

T. B. K. am					
13. 6. 36	100	300	265	240	155
19. 6. 36	92	240	205	160	140
29. 6. 36	105	190	175	135	100
6. 7. 36	90	160	135	125	105
20. 7. 36	95	145	110	95	91

[3]) Wegen anhaltenden Uebelseins mit Brechreiz konnte die Traubenzuckerbelastungsprobe erst am 13. 6. ausgeführt werden (s. Kurve).

Bei dieser Patientin, deren Trauma durch klinische und röntgenologische Ergebnisse als schwer angesehen werden mußte, war man zunächst nicht berechtigt, Uebertreibung der Krankheitsäußerung anzunehmen. Da aber in geringem Maße die zweite, in viel deutlicherer Weise die dritte und vierte Traubenzuckerbelastungskurve eine ausgesprochene Tendenz, sich den normalen Werten zu nähern, zeigte, war man auf Grund des Kontrastes zwischen Traubenzuckerbelastungskurven und den Angaben der Pat. berechtigt, letztere zu bezweifeln. Auf Grund dieses Verdachtes wurden Nachforschungen angestellt, die dann die oben in der Anamnese bereits geschilderte psychogene Belastung aufdeckten.

Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung bereiteten uns oft Kinder. Bei diesen Patienten lassen die Kardinalsymptome „Bewußtseinstrübung, Erbrechen" und in ganz besonderem Maße die so sehr in den Vordergrund geschobene retrograde Amnesie in Stich, besonders dann, wenn weder Augenzeugen über den Unfall berichten können, noch deutliche, in die Augen springende Zeichen äußerer Verletzungen nachzuweisen sind. Oft konnten wir die Angaben über den Unfallhergang und ihre Aeußerungen über die Beschwerden sowohl kurz nach dem Unfall als auch im Verlauf von mehreren Wochen nicht verwerten und gerade bei diesen kam uns die Brauchbarkeit der Zuckerkurven in deutlichem Maße zum Bewußtsein.

Zum Abschluß möchte ich einen weiteren Fall bringen, der uns wiederum den Wert der Traubenzuckerbelastungskurve in Bezug auf Prognosenstellung und therapeutisches Handeln erkennen läßt.

Fall 7. W. S. 17 Jahre, bisher immer gesund, am 30. 12. 35 fiel er in der Werkstatt mit der linken Kopfseite auf einen Schraubenkopf. Patient war für einige Minuten etwas benommen, jedoch nicht bewußtlos. Sofortige Krankenhauseinlieferung.

Befund: Patient befindet sich im Schockzustand, ist jedoch völlig klar. Ueber und hinter dem linken Ohr eine 4:2 cm große Kopfschwartenwunde. Der Knochen ist an dieser Stelle in Pfennigstückgröße eingedrückt. Der Niveauunterschied beträgt etwa 3—4 mm. Das Fragment sitzt fest eingekeilt. Sonst ist kein pathologischer Befund zu erheben. Keine pathologischen Reflexe nachweisbar. Bei dem guten Allgemeinzustand des Patienten wird zunächst von einer Elevation des Fragmentes abgesehen.

Wundversorgung.

Im Verlaufe der nächsten Nacht keine Hirndruckerscheinun-

gen. Die Traubenzuckerbelastungskurve ist kaum pathologisch verändert. Gutes Befinden. Die anfangs geringen Kopfschmerzen haben am Tage nach dem Unfall völlig nachgelassen. Kein Schwindel.

Die Röntgenaufnahme läßt deutlich die beschriebene Impression erkennen. Sonst sind keine knöchernen Veränderungen des Schädels nachzuweisen. Die Traubenzuckerbelastungskurve vom 8. Krankheitstag ist normal. Mit Rücksicht auf das gute Befinden des Patienten und Fehlen jeglichen pathologisch-neurologischen Befundes und der normalen Traubenzuckerbelastungskurve steht Patient am 11. Tage auf. Weiterhin Wohlbefinden. Bei normal verlaufender Traubenzuckerbelastungskurve und völliger Beschwerdefreiheit kann Patient am 16. Tage entlassen werden.

T. B. K. am						
31. 12. 35	100	155	135	110	100
6. 1. 36	85	140	125	95	90
15. 1. 36	95	125	100	105	80

Wenn wir nun bei genauer Durchsicht des Schrifttums nach einer Erklärung für das Zustandekommen der alimentären Hyperglykämie suchen, müssen wir feststellen, daß bis heute hierüber noch keine Klarheit geschaffen worden ist. Zwei Theorien hat man zur Deutung des plötzlichen Blutzuckeranstiegs bei peroraler Traubenzuckerbelastung herangezogen, die Resorptions- und die Reiztheorie. Nach der ersten kommt es infolge der Resorption des zugeführten Zuckers vom Duodenum aus zu einer Erhöhung des Blutzuckers, während nach der Reiztheorie durch die zugeführten Kohlehydrate vom Magen aus über den Sympathikus ein Reiz auf die Leber ausgeübt wird, die ihrerseits ihr eigenes Glykogen mobilisiert und in die Blutbahn abgibt, um sich für die nun folgende Zuckeraufnahme frei zu machen.

Noch 1921 glaubte S t a u b an Hand seiner Untersuchungen sich für die Resorptionstheorie aussprechen zu müssen, während im gleichen Jahr E i s n e r und F o r s t e r sich schon für die Reiztheorie einsetzten. Sie konnten an ausgedehnten Blutzucker-Serienbestimmungen feststellen, daß schon während der Zuckeraufnahme, zu einer Zeit also, wo von einer Resorption noch keine Rede sein kann Blutzuckererhöhungen von 0,085 auf 0,11% — nach 10 Minuten betrug der Wert schon 0,153% — auftreten. Auch nach M ü l l e r - P e t e r s e n findet eine reflektorisch erregte Mobilisierung des körpereigenen Zuckers statt.

Entsprechend den Arbeiten von Wachsmuth, Löweneck, Hirschkorn, Pollak und Selinger machten in neuerer Zeit Heténi und Pogany Blutzuckerserienuntersuchungen nach Ergotamininjektionen und kamen zu dem Ergebnis, daß der peroral zugeführte Zucker eine Erregung des sympathischen Endapparates der Leber und damit eine Dextrose-Sekretion bezw. Glykogenmobilisation hervorruft.

Auf Grund seiner Untersuchungen bei Kopf- bezw. Gehirnverletzten glaubt Schweers, daß neben der Resorption des zugeführten Zuckers noch eine durch adäquaten Reiz bewirkte Zuckerausschüttung aus den Glykogendepots — Leber, Muskulatur — an der Entstehung der Hyperglykämie, besonders am Verlauf der Blutzuckerkurve beteiligt ist. Er schreibt dann weiter: „Ich nehme an, daß die sympathischen Endapparate durch Veränderungen vegetativer Zentren in einen erhöhten Tonus, vermehrte Ansprechbarkeit geraten sind, sodaß sie auf den gleichen Reiz hin mit vermehrter Zuckerausschüttung (Dextrosesekretion) antworten. Die Resorptionstheorie allein vermag die beschriebenen Hyperglykämieerscheinungen nicht zu erklären."

Wir haben in der Hyperglykämie ein überaus vielseitiges Symptom vor uns, sodaß es im einzelnen Fall oft unmöglich ist, die jeweilige Ursache hierfür festzustellen. Alle Untersuchungen über die Beziehungen des Zentralnervensystems zum Zuckerstoffwechsel nehmen wohl ihren Ausgang von der bekannten Piqûre Claude Bernards. Seit langem hat man beobachtet, daß bei Erkrankungen und Verletzungen verschiedener Hirnteile Hyperglykämien hervorgerufen werden können. Ob diese Störungen in der Blutzuckerregulation durch direkte lokale Wirkung oder durch Fernwirkung bedingt sind, ist nicht bekannt, obgleich man vermutet, daß Erregungen auf das eine oder andere Zentrum ausstrahlen können. Claude Bernard dachte an zentripetale, vom Organ nach dem verlängerten Mark und dann nach der Leber gehende Reize. Obwohl andere Autoren in gewissen chemischen Substanzen, z. B. der Milchsäure (C. von Noorden), oder in bestimmten Jonen die vorherrschenden Regulatoren vermuten, wird doch im Allgemeinen der nervöse Weg unter Aktivierung des Nebennierensystems angenommen.

Im Anschluß an Claude Bernards klassische Untersuchungen wurden ausgedehnteste Versuche zur genauen Lokalisation des spezifischen Zuckerzentrums angestellt. Einen genaueren Einblick in die feineren Triebkräfte, die den Zuckerstoffwechsel steuern, hat man bis jetzt nicht gewonnen und alle

Erklärungen hierfür gehen über Vermutungen nicht hinaus. Wir gehen jedoch wohl nicht fehl, wenn wir auf Grund der neuesten Untersuchungsergebnisse die Hauptbedeutung in der Blutzuckerregulation dem Mittelhirn zukommen lassen. Nach den ausgezeichneten Versuchen von Hiller dürfte ein in der Medulla gelegenes Zuckerzentrum angezweifelt werden. „Es ist wahrscheinlich, daß die Reize auf den verschiedensten afferenten Bahnen nach dem Höhlengrau des dritten Ventrikels übertragen werden und auf diese Weise den Blutzucker beeinflussen. Dieses vegetative Zentralgebiet des dritten Ventrikels soll imstande sein, auf Reize, die vom übrigen Zentralnervensystem, der Rinde, der Medulla und den peripheren Nerven ausgehen, mit einer Hyperglykämie zu reagieren, wobei beim Menschen ein subkortikaler neben einem in das Bewußtsein eindringenden kortikalen Reflexchemanismus angenommen werden darf. „Die große lebenswichtige Bedeutung dieses Zwischenhirnhypophysensystems" für die Regulation anderer Stoffwechselfunktionen, betonen auch besonders F. Hoff und L. R. Müller.

Eine definitive Erklärung für das Zustandekommen der alimentären Hyperglykämie, läßt sich nach unseren Befunden wohl nicht geben. Es sind jedoch 2 Möglichkeiten, den Vorgang zu erklären, in den Vordergrund zu stellen.

1. Reizung der Insulingegenregulation im Sinne von Schweers.
2. Hemmung der Insulinsekretion im Pankreas.

Um die beiden Möglichkeiten zu trennen, wird es notwendig sein, auch die zweite hypoglykämische Phase genauer zu betrachten, die bei genauer intakter Insulinbildung ausgebildet sein muß.

Der letztere Vorgang besteht wahrscheinlich in den Fällen, die später in einen Dauerzustand übergehen. Wir können als Beispiel zu dieser Frage des traumatischen Diabetes mellitus folgenden Fall anführen.

Fall 8. Ein 5jähriges Kind M. B., das bisher nie ernstlich erkrankt war, wurde am 10. 4. 35, als es auf der Straße spielte, von einem Auto erfaßt und zu Boden geworfen. Nach Angaben des Vaters war das Kind nur wenige Minuten bewußtlos, hatte nicht erbrochen. Nach dem Unfall starke Blutung aus Mund, Nase und dem rechten Ohr. Sofortige Krankenhauseinlieferung.

Aufnahmebefund. Blaß aussehendes Kind in gutem K.- u. E. Z. Am Kinn, dem rechten Ohr und den unteren Extremitäten

kleinere Hautabschürfungen. Starke Blutung aus dem rechten Ohr. Fraktur der linken Clavicula. Nach Wundversorgung steriler Ohrverband.

In den ersten 5 Tagen mäßig gutes Allgemeinbefinden. Am 6. Tage plötzlicher Temperaturanstieg und Ausbildung einer Abducensparese, geringe Nackenstarre. Es wird eine Infektion von seiten des Schädelbasis-Felsenbeinbruches angenommen, weshalb der Otologe die Operation vorschlägt. Bei der Operation zeigt sich eine Totalfraktur der Schädelbasis. Das Felsenbein mitsamt dem Labyrinth ist aus seinem Zusammenhang mit der Schädelbasis völlig gelöst. Wegen der drohenden Infektion wird vom Otologen das ausgesprengte Felsenbein entfernt. In den nächsten Tagen Auftreten einer Abducensparese, Facialislähmung und Strabismus. Am 26. Tage wird Zucker im Urin nachgewiesen, der bis zu 5% ansteigt. Anhalten der Glykosurie für die nächsten Monate. Letzte Kontrolluntersuchung im Mai 1936; Urin: Sach- 1%, Blutzucker 135%.

T. B. K. am

12. 4. 35	80	160	180	120	150
18. 4. 35	100	230	240	180	130
25. 4. 35	120	165	175	160	145
6. 5. 35	160	220	190	155	140

Es sei noch erwähnt, daß die auch hier angefertigten Kurven einwandfrei die Schwere des oben beschriebenen Traumas bezeugten.

Dieser Fall wirft wieder spontan die Frage nach der traumatischen Entstehung eines Diabetes melitus auf. Die Entstehung der dauernden Hyperglykämie ist wohl so aufzufassen, daß das in diesem Falle sehr heftige Trauma im Gehirn eine irreparable Schädigung des für den Zuckerstoffwechsel verantwortlichen Organs hervorgerufen hat. Zu betonen ist hier noch, daß in vorliegendem Falle ein schon vor dem Unfall bestehender latenter Diabetes mit Sicherheit auszuschließen ist. Der Urin war bei der Aufnahme zuckerfrei. Trotz der Belastung mit 50 g Dextrose trat bei den ersten drei Versuchen keine Glykosurie auf.

Zusammenfassung.

Es wird an einem Material von 83 Fällen versucht zu beschreiben

1. der diagnostische Wert der Traubenzuckerbelastungskurven bei Schädelverletzten besonders in unfallrechtlicher Beziehung. Dabei werden auch die diagnostischen Schwierigkeiten berücksichtigt, die sich ohne dieses Hilfsmittel bei unmündigen Kindern, Betrunkenen und vorher schon psychisch Kranken boten.
2. Die Technik und Auswertung der Traubenzuckerbelastungskurven wird an Hand von mehreren Fällen eingehend erläutert.
3. Entgegen früherer Ansichten über die Untersuchungsmethode wird bewiesen, daß sich pathologische transitorische Veränderungen des Kurvenbildes Wochen bis Monate nach dem Unfall noch nachweisen lassen.
4. An Hand eines Falles wird die Frage der traumatischen Entstehung eines Diabetes erneut zur Diskussion gestellt.

Literaturverzeichnis.

Berberich: „Trauma und Blutzucker." Mschr. f. Unfallheilkunde 1933, 187.

Eisner u. Forster: „Zur alimentären Hyperglykämie und Glykosurie". Berlin. klin. Wschr. 1921 S. 839.

Falta: „Die Zuckerkrankheit." Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1936.

Gissel: „Ueber Störungen des Kohlehydrat-Stoffwechsels bei traumatischen Hirnschädigungen." Chirurg 1933 H. 1. S. 6.

Heteny u. Pogany: „Ueber den Mechanismus der alimentären Hyperglykämie." Klin. Wschr. 7. 404 (1928).

Hiller: Z. Neur. 132, 95, 1931.

Hirschkorn, Pollak u. Selinger: „Ueber die Abgrenzung hepatozellulärer und neurohormonaler Galaktosurie durch den Ergotin-Atropin-Versuch." Wien. klin. Wschr. 1930 S. 390.

Hoff: „Zusammenspiel der vegetativen Regulationen." Klin. Wschr. 13, 519 (1934).

Lichtwitz: „Diabetes mel itus" im Handbuch der inneren Medizin, 2. Auflage, B. 4, 1. Teil.

Lucke: Hypophysenvorderlappen und Kohlehydratstoffwechsel. Das kontrainsuläre Vorderlappenhormon. Erg. inn. Med. 46, 94, bis 150 (1934).

Müller: „Lebensnerven." Berlin, Julius Springer 1931.

C. v. Noorden u. Isaak: „Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung." 1927.

Pollak: Physiologie u. Pathologie der Blutzuckerregulation." Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 23, 339 (1923).

Scheele u. Beckerhoff: „Die Traubenzuckerbelastungsprobe bei Schädelverletzten." Zbl. Chir. 1935, S. 553.

Schweers: „Untersuchungen über die alimentäre Hyperglykämie bei Commotio cerebri und anderen Gehirnerkrankungen." Klin. Wschr. 5, S. 155 (1936).

Staub: „Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel des Menschen."

Dto. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 93, 89, 1922.

Traugott: „Ueber das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei zentraler Zuckerzufuhr." Klin. Wschr. 1922, S. 892.

Wiederer: „Ueber die traumatische Hyperglykämie im Tierexperiment." Arch. f. Ohrenheilkunde 1933, S. 328.

Lebenslauf.

Geboren am 20. 4. 1910 zu Selm i. Westf. als Sohn des Bauern David Spinne, besuchte ich dortselbst die Volksschule von 1916 bis 1922. Ostern 1922 kam ich auf die Rektoratschule zu Selm und von dort 1925 auf das Realgymnasium zu Lünen a. d. Lippe, das ich 1929 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im April 1929 begann ich meine Hochschulstudien. Zunächst studierte ich 3 Semester an der Albert-Ludwig-Universität in Freiburg im Breisgau. Nach 2 weiteren Semestern an der Julius-Maximilian-Universität zu Würzburg, bestand ich dort im Herbst 1931 das ärztliche Vorexamen. Nach Beendigung der klinischen Studien an den Universitäten Freiburg, Wien und Münster legte ich im Dezember 1934 in Freiburg mein ärztliches Staatsexamen ab. Von Ende Dezember 1934 bis Dezember 1935 war ich als Praktikant auf der inneren und dann als Assistent auf der chirurgischen Abteilung des St. Marien-Hospitales in Mülheim a. d. Ruhr tätig. Seit Herbst 1936 bin ich Assistent an der städtischen Frauenklinik in Dortmund.